Aus dem
Institut für Parasitologie und Tropenveterinärmedizin
des Fachbereiches Veterinärmedizin der FU Berlin

UNTERSUCHUNGEN ÜBER DIE MÖGLICHKEIT EINER SPOROZYSTENAUSSCHEIDUNG BEI KATZE UND HUND NACH VERFÜTTERUNG VON SARCOCYSTIS TENELLA- UND SARCOCYSTIS FUSIFORMIS-SPOROZYSTEN

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Grades eines
Doktors der Veterinärmedizin
an der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Brigitte Fischle
Tierärztin aus Stuttgart

Berlin 1973
Journal Nr. 809

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552710_0089

Aus dem
Institut für Parasitologie und Tropenveterinärmedizin
des Fachbereiches Veterinärmedizin der FU Berlin

UNTERSUCHUNGEN ÜBER DIE MÖGLICHKEIT EINER SPOROZYSTENAUSSCHEIDUNG BEI KATZE UND HUND NACH VERFÜTTERUNG VON SARCOCYSTIS TENELLA- UND SARCOCYSTIS FUSIFORMIS-SPOROZYSTEN

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Grades eines
Doktors der Veterinärmedizin
an der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Brigitte Fischle
Tierärztin aus Stuttgart

Berlin 1973
Journal Nr. 809

Gedruckt mit Genehmigung des Fachbereiches Veterinärmedizin
der Freien Universität Berlin

Vorsitzender:	Professor Dr. H.-J. Sinell
Referent:	Professor Dr. J. Boch
Korreferent:	Professor Dr. F. Hörchner
Tag der mündlichen Prüfung:	14.2.1973

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Inhaltsverzeichnis

Seite

I. Einleitung 1

II. Die Infektiosität der Sarkosporidien für verschiedene Säugetiere unter besonderer Berücksichtigung der Übertragungsweise (anhand der Literatur) 2

III. Eigene Untersuchungen 8

A. Material und Methodik 8

B. Ergebnisse (an künstlich infizierten Katzen und Hunden):

a) Sporozystenübertragungsversuch 11

b) Serologische Untersuchung (IFAT) 14

c) Fütterungsversuch 14

IV. Besprechung der Ergebnisse 16

V. Zusammenfassung 19

Summary 19

VI. Literaturverzeichnis 20

Lebenslauf .

I. Einleitung

Sarkosporidien sind weltweit verbreitete Parasiten, die in der quergestreiften Muskulatur von vielen Säugetieren, Vögeln und einigen Reptilien gefunden werden. Neben dieser Muskelform beschrieben einige Forscher in der Mitte des letzten Jahrhunderts im Darm von Katze, Hund und Mensch den Isospora-Oozysten ähnliche Formen, die verschiedentlich als Isospora bigemina var. cati bzw. var. canis und als Isospora hominis bezeichnet wurden.

Untersuchungen unseres Institutes in jüngster Zeit haben ergeben, daß Fleischfresser nach Verfütterung von Sarkosporidienzysten Sporozysten im Kot ausscheiden. Die Katze stellte sich als Hauptwirt von Sarcocystis tenella des Schafes und S. fusiformis des Rindes heraus, während im Hundedarm nur S. fusiformis einen geschlechtlichen Zyklus durchläuft. Die Sporozysten im Stuhl des Menschen können Dauerformen von S. fusiformis des Rindes oder S. miescheriana des Schweines sein.

Noch besteht keine Klarheit, welche Bedeutung die Sporozysten im Lebenszyklus der Sarkosporidien haben. Mit dieser Arbeit sollte festgestellt werden, ob Sporozysten aus Karnivoren nach oraler Verabreichung an dieselbe Tierart wiederum zur Ausscheidung von Sporozysten führen.

II. Die Infektiosität der Sarkosporidien für verschiedene Säugetiere unter besonderer Berücksichtigung der Übertragungsweise (anhand der Literatur)

Schon seit Ende des vorigen Jahrhunderts beschäftigten sich Wissenschaftler aus vielen Ländern mit der Erforschung der Sarkosporidiose, insbesondere mit ihrem Übertragungsmodus. Die Übertragung von Sarkosporidien wurde durch Injektion von Sporozoiten, Verfütterung infizierter Muskulatur oder infizierter Fäzes versucht.

NÈGRE (1907) gelang es nicht, durch subkutane oder intraperitoneale Injektion von S. muris-Sporozoiten Mäuse zu infizieren. Auch GALLI-VALERIO's (1913) Experimente, durch intramuskuläre Verabreichung von Zoiten bei 3 Nagetieren, eine Sarkosporidiose hervorzurufen, verliefen negativ. Analoge Versuche von DARLING (1915) mit 2 Meerschweinchen konnten ebenfalls keine eindeutigen Ergebnisse bringen. Bei 1 Tier wies er 60 Tage p.i. Sarkosporidien in der Muskulatur nach, während das nach 146 Tagen untersuchte keine Parasiten beherbergte. MÜHLPFORDT (1951) infizierte 3 Ratten durch intraperitoneale Inokulation einer S. tenella-Suspension. Die nach 3 Wochen ausgeführte histologische Untersuchung zeigte bei allen Tieren positive Resultate. FRENKEL's (1956) Versuche, Maus- und Kaninchensarkosporidien an Mäuse oder Kaninchen zu übertragen, mißlangen. EL-AFIFI und M. (1963) gaben an 10 Mäuse S. blanchardi aus dem Ösophagus von Wasserbüffeln. Gruppe 1 erhielt die Sporozoitensuspension intramuskulär, Gruppe 2 direkt in den Magen gespritzt. 2 Wochen lang wiederholte der Autor diese Injektionen jeden 2. Tag. Nach 3 Monaten tötete er die Mäuse und untersuchte Schlund, Zwerchfell, Bauchmuskulatur, Herz- und Kaumuskulatur mikroskopisch. Die Infektionsrate lag bei 80 %; besonders betroffen waren Ösophagus und Kaumuskulatur. MANDOUR (1965) injizierte Zoiten, die er aus der Muskulatur oral infizierter Nagetiere und Affen

gewonnen hatte, an gleichartige Versuchstiere. Er konnte zwar keinen Befall der Muskulatur hervorrufen, fand aber im Darmepithel Parasitenstadien, die bei Kontrolltieren nicht nachweisbar waren.

BEHLA (1897) gelang nach Verfütterung infizierter Muskulatur nicht, Schweine, Kaninchen, Meerscheinchen, Ratten und Mäuse mit S. miescheriana zu infizieren. SMITH (1901) dagegen erzeugte durch orale Verabreichung von mit S. muris infiziertem Fleisch bei 59 von 91 Versuchsmäusen eine Sarkosporidiose. 45 Tage p.i. konnte er die Parasiten in der Muskulatur nachweisen. NÉGRE (1907) hat die Experimente von SMITH wiederholt und gelangte zu denselben Ergebnissen. 1910 verabreichte er Darmteile 1 mit S. muris infizierten Maus an 6 Mäuse; 5 der Tiere zeigten nach 3 Monaten eine Sarkosporidiose. Ebenfalls erfolgreich waren ERDMANN (1910) bei der oralen Infektion von 5 Mäusen mit S.tenella und von BETEGH und DORCICH (1912) bei der Verfütterung von Zysten, die sie aus Schafschlünden gewonnen hatten, an 1 Hahn und 2 Enten. GALLI-VALERIO's (1913) Versuch, durch Verabreichen infizierter Muskulatur bei 1 Meerschweinchen einen Sarkosporidienbefall hervorzurufen, schlug fehl. Dagegen gelang ARAI (1925) die Infektion von Mäusen mit S. tenella. SCOTT (1927) kam durch entsprechende Untersuchungen bei Ratten zu einer gegenteiligen Aussage. MÜHLPFORDT (1951) fütterte 2 Meerschweinchen, 3 Ratten und 1 Goldhamster mit Zysten aus Hammelschlünden und stellte 3 Wochen p.i. Sarkosporidien in der Muskulatur der Tiere fest. FRENKEL's (1956) Übertragungsversuche von Nagetiersarkosporidien an Mäuse und Kaninchen brachten negative Ergebnisse. 1963 konnte EL-AFIFI nach wiederholter oraler Verabreichung von S. blanchardi-Zysten an 5 Mäuse positive Resultate erzielen. 4 der 5 Tiere waren mit Sarkosporidien (hauptsächlich die Kaumuskulatur) befallen.

Im Rahmen seiner Untersuchungen über die Beeinflussung der Infektiosität von Sarkosporidien durch gewerbeübliche Behandlungsverfahren des Fleisches (Kochen, Räuchern und

Pökeln) stellte BREUER (1966) entsprechende Versuche an. Er fütterte 34 Mäuse mit vorbehandelten S. tenella-Zysten. Die Tiere wurden nach 4 Monaten getötet und Vorderschenkel-, Hinterschenkel- und Herzmuskulatur histologisch untersucht. Nach Verabreichung von "frischen, geräucherten und gepökelten" Sarkosporidien lag die höchste Befallsquote vor, während die Sterilisation des Fleisches eine weitgehende Abtötung der Parasiten gewährleistete. KISLYAKOVA (1969) mißlang dagegen die experimentelle Infektion von Ferkeln mit Muskulatur, die Sarkosporidien enthielt.

1907 stellte NÉGRE die These auf, oral infizierte Mäuse würden mit dem Kot Stadien ausscheiden, die vom 15. bzw. 16. Tag p.i. an in der Lage seien, bei Mäusen eine Sarkosporidiose auszulösen. Durch Verfütterung infizierten Kotes konnte er diese Annahme erhärten; es gelang ihm jedoch nicht, die Kotformen zu isolieren. Ein negatives Ergebnis erbrachte der Versuch von SCOTT (1915), 3 Lämmer mit S. tenella zu infizieren, die er auf einem durch Hundefäzes verunreinigten Auslauf weiden ließ. Der Hund war zuvor mit sarkosporidienhaltigen Schafherzen gefüttert worden. 1918 versuchte NÉGRE die Frage zu klären, ob Kot infizierter Schafe nicht auch Dauerstadien enthalte, die für die Weiterverbreitung der Sarkosporidiose unter den Herbivoren verantwortlich sein könnten. Seine speziellen Untersuchungen erbrachten keine verwertbaren Ergebnisse. SPINDLER und M. (1946) wiesen nach, daß Schweine, Hunde, Katzen, Ratten, Mäuse und Hühner nach oraler Verabreichung von infiziertem Schweinefleisch über Fäzes und Urin infektiöse Stadien ausschieden, die bei Schweinen eine Sarkosporidiose mit klinischen Symptomen auslösten. Eine Übertragung war frühestens 15 Tage p.i. möglich. Andererseits konnte MANDOUR (1965) durch Verfüttern von Kot oder Zysten infizierter Nager und Affen bei Versuchstieren keinen Befall der Muskulatur hervorrufen.

Auf Karnivoren als Zwischenwirte für Sarkosporidien wiesen MINCHIN (1903), CREECH (1922) und SCOTT (1943) hin. Nach

Meinung von CREECH (1922) entwickeln sich in den Epithelzellen des Darmes von Karnivoren, die infiziertes Fleisch gefressen haben, Dauerstadien, die den Körper auf natürlichem Wege verlassen. Kommen Herbivoren mit kotverunreinigten Weiden oder Wasser in Berührung, so schließt sich der Kreislauf wieder. Ihre Theorien entbehren jedoch jeglicher experimenteller Grundlage.

Weiteren Aufschluß über den Lebenszyklus der Sarkosporidien brachten Untersuchungen von ROMMEL und M. (1971). In mehreren Versuchsreihen verfütterten die Autoren sarkosporidienhaltige Zysten, gewonnen aus Hammelschlünden, an 21 Katzen und 10 Hunde. Alle Versuchskatzen schieden nach 12 - 13 Tagen Sporozysten von S. tenella in den Fäzes aus, während im Hundekot keine Dauerstadien nachzuweisen waren. Die Patenz bei Katzen dauerte bis zu 53 Tagen an. Um eine eventuelle Entwicklung einer Immunität zu untersuchen, wurden 8 Katzen reinfiziert. Nach einer Präpatenz von 12 - 16 Tagen konnten für mindestens 25 - 47 Tage Sporozysten in den Fäzes beobachtet werden; kein Tier hatte eine vollständige Immunität erlangt.

In anschließenden Versuchen wurden 12 Hunde und 8 Katzen mit sarkosporidienhaltigen Rinderschlünden gefüttert. Die Hunde schieden nach 9 - 10 Tagen für 57 - 71 Tage, die Katzen nach einer Präpatenz von 7 - 9 Tagen für mehrere Wochen sporulierte Sporozysten von S. fusiformis in den Fäzes aus. Die im Katzenkot gefundenen Sporozysten waren den in den Hundefäzes beobachteten Formen morphologisch ähnlich, nur von geringerer Größe. Die Frage, ob die Größenunterschiede der Sporozysten von S. fusiformis bei Hund und Katze nur durch die verschiedenen Wirte bedingt sind, ist noch nicht geklärt. 7 Hunde wurden nach Beendigung der Sporozystenausscheidung erneut infiziert. Analog zu den oben genannten Versuchen erwies sich keiner der Hunde als vollständig immun. 10 - 12 Tage nach der Reinfektion schieden alle 7 Tiere wiederum für mehrere Wochen Sporozysten

aus (HEYDORN und ROMMEL, 1972a).

ROMMEL und HEYDORN (1972) konnten ferner ihre Vermutung, der Mensch sei möglicherweise Wirt sowohl für S. fusiformis als auch für S. miescheriana, durch Versuche bestätigen. 2 Versuchspersonen, die rohe sarkosporidieninfizierte Zwerchfellmuskulatur vom Rind verzehrt hatten, schieden nach 9 Tagen für mindestens 40 Tage sporulierte Sporozysten von S. fusiformis mit dem Stuhl aus. In einer 2. Testreihe schieden 3 von 4 Versuchspersonen 30 Tage lang nach Genuß von sarkosporidieninfizierter Zwerchfellmuskulatur des Schweines Sporozysten von S. miescheriana aus, die morphologisch mit den ersteren übereinstimmten, aber kleiner waren. Nur in 1 Fall konnte eine Präpatenz von 10 Tagen ermittelt werden.

Weitere Beiträge zur Erforschung des Lebenszyklus der Sarkosporidien gaben FAYER sowie HEYDORN und ROMMEL. FAYER (1970) isolierte Sporozoiten aus Zysten der Brust- und Beinmuskulatur des Stars, die er auf embryonalem Vogel- und Säugetiergewebe als erster erfolgreich züchtete. Er beobachtete Eigenbeweglichkeit der Parasiten und Gamontenstadien. In weiteren Untersuchungen stellte FAYER (1972) 24 Stunden nach dem Verimpfen zum ersten Mal Mikrogametozyten und Makrogameten fest. Nach 48 und 72 Stunden waren nur noch Sporozysten nachzuweisen.

Anhand histologischer Untersuchungen trugen HEYDORN und ROMMEL (1972b) zur Klärung des endogenen Entwicklungszyklus der Sarkosporidien im Verdauungstrakt der Katze bei. Sie fütterten 8 kokzidienfrei aufgezogene Tiere mit S. fusiformis-infizierten Rinderschlünden. Nach unterschiedlichen Intervallen wurden die Katzen getötet und der Verdauungstrakt auf Sarkosporidienstadien untersucht. Als Sitz der Parasiten konnte vom 1. Tag an das Gewebe zwischen Epithel und Lamina propria (seltener in der Lamina propria) des Duodenum und Jejunum beobachtet werden. Nach 8 Stunden zeigten sich zahlreiche Zoiten in der Darmschleimhaut, die sich allmählich abrundeten. Nach 24 Stunden wurden in den nach Giemsa

gefärbten Schleimhautausstrichen bereits Makrogamonten sichtbar. Am 3. Tag hatte sich der Parasit mit einer dünnen Hülle umgeben und wies 1 - 3 kappenartige Verdichtungen an der Peripherie auf. Am 2. Tag fanden sich als Sporozysten zu bezeichnende Stadien in großer Zahl im Nativpräparat. Am 5. Tag war eine beginnende Sporoblastenbildung in den Oozysten zu erkennen. Bei diesen Untersuchungen konnten die Autoren mit Sicherheit Makrogamonten, Makrogameten und Sporozysten identifizieren, doch nie Schizontenstadien.

Mit Bekanntwerden des feinzytologischen Aufbaus der Sarkosporidien und der morphologischen Ähnlichkeit der Feinstruktur mit Toxoplasma (LUDVIK, 1956 und 1960; SIMPSON, 1966; ZEVE und M., 1966) und der Übereinstimmung der Vermehrungsweise ihrer Zoiten, nämlich durch Endodyogenie (SÉNAUD, 1965), lag es nahe, den Übertragungsmodus bei den Toxoplasmen näher zu studieren, um gegebenenfalls Rückschlüsse auf die Verbreitung der Sarkosporidiose ziehen zu können. Früher hatte man angenommen, daß eine Übertragung von Toxoplasma gondii nur durch Trophozoiten oder durch Zysten möglich sei. Heute weiß man, daß eine orale Toxoplasma-Oozystenverabreichung bei der Katze eine latente Infektion mit anschließender Oozystenausscheidung bewirkt. So konnten DUBEY und M. (1970) nach einer oralen Toxoplasma-Oozystengabe an Katzen 21 Tage p.i. wieder Dauerstadien in den Katzenfäzes nachweisen. Gleichzeitig war es WEILAND und KÜHN (1970) gelungen, Toxoplasma-Oozysten von Katze zu Katze zu übertragen; die Präpatenz betrug 25 - 31 Tage.

Zur weiteren Klärung der Epidemiologie der Sarkosporidiose erschienen Untersuchungen darüber erforderlich, ob es bei Karnivoren einen den Toxoplasmen entsprechenden Übertragungsmodus gibt.

III. Eigene Untersuchungen

A. Material und Methodik

Als Infektionsmaterial verwendete ich sarkosporidienhaltige Hammel- und Rinderschlünde, die ich auf dem städtischen Schlachthof in Berlin-Spandau sammelte. Die makroskopisch sichtbaren Sarkosporidienzysten von Sarcocystis tenella isolierte ich aus Hammelschlünden. Da die Rinderschlünde makroskopisch keine Zysten aufwiesen, mußte das Material erst mikroskopisch auf S. fusiformis untersucht werden. Zu diesem Zweck habe ich die Schleimhaut sowie alle Fett- und Bindegewebsteile entfernt und die Schlünde dann im Fleischwolf zerkleinert. Eine kleine Fleischmischprobe versetzte ich mit physiologischer Kochsalzlösung und untersuchte davon mehrere Tropfen mikroskopisch.

Die von Hammelschlünden stammenden Zysten und die zerkleinerten sarkosporidienhaltigen Rinderschlünde wurden 4 - 5 Stunden nach der Schlachtung an konventionell gehaltene Versuchstiere (Hunde und Katzen) verfüttert. Durch vorherige Kotuntersuchung wurde festgestellt, daß die Tiere keine Sporozysten ausschieden. Die 4 ausgewachsenen Beagle und die 7 Katzen wurden in Einzelkäfigen gehalten und mit Hunde- bzw. Katzentrockenfutter Altromin H Nr.5021 der Firma Altrogge (Lage/Lippe) und Wasser gefüttert. Die Hunde und 2 Katzen erhielten je 300 g zerkleinerte sarkosporidienhaltige Rinderschlünde und 5 Katzen je 30 Zysten von S. tenella. Kotuntersuchungen erfolgten nach der Infektion täglich mit Hilfe der Anreicherung mit $ZnCl_2$-NaCl (Flotation). Mit Beginn der Sporozystenausscheidung sammelte ich den gesamten Kot und behandelte ihn mit der $ZnCl_2$-NaCl-Flotation. Die angereicherten Sporozysten verwahrte ich nach der für Kokzidien-Oozysten üblichen Art bei 4°C. Die Auszählung der Sporozysten nahm ich nach dem Verfahren von LONG und ROWELL (1958) vor.

Für den Sporozystenübertragungsversuch fütterte ich 6 - 8 Wochen alte, von den Muttertieren abgesetzte Versuchstiere mit Sporozysten, indem ich das Infektionsmaterial mit sterilem Dosenfutter vermengte. Alle Tiere waren vor Versuchsbeginn auf Sarkosporidiendauerstadien koproskopisch untersucht und als negativ befunden worden. Sie wurden konventionell in Einzelkäfigen gehalten und erhielten als Nahrung Whiskas (Firma Effem GmbH, Verden/Aller) und Wasser. Als Kontrolle waren 5 Katzen und 3 Hunde eingesetzt.

Folgende Versuchsgruppen wurden untersucht:

Versuchsgruppe 1: Katze Nr. 1 - 6, oral infiziert mit je 40 000 S. tenella-Sporozysten;

Versuchsgruppe 2: Katze Nr. 7 - 16, oral infiziert mit je 15 000 S. fusiformis-Sporozysten;
Katze Nr. 17 erhielt 65 000 S. fusiformis-Sporozysten;

Versuchsgruppe 3: Hund Nr. 1 - 7, oral infiziert mit je 10 000 S. fusiformis-Sporozysten.

Die erste Kotuntersuchung führte ich bereits 24 Stunden p.i. und dann laufend täglich über 6 Wochen mit Hilfe der $ZnCl_2$-NaCl-Flotation durch.

Das Infektionsmaterial für den Fütterungsversuch bestand aus Schlund, Lunge, Leber, Milz, Herz und Teilen der Oberschenkel- und Bugmuskulatur von 3 getöteten Katzen (Nr. 18 - 20), die 6 Wochen zuvor mit S. tenella-Sporozysten infiziert worden waren. Als Versuchstiere dienten 8 Katzen (Nr. 21-28), die sich durch vorangegangene Kotuntersuchungen als sporozystenfrei erwiesen hatten. Die Fütterung und Haltung entsprach der im ersten Versuch beschriebenen. Ich ließ die Tiere 24 Stunden hungern und fütterte dann die zerkleinerten Organe und die Muskulatur. Der Kot der Tiere wurde mit Hilfe der $ZnCl_2$-NaCl-Flotation 3 Wochen lang täglich auf Sarkosporidiendauerstadien mikroskopisch untersucht.

Für die serologische Untersuchung entnahm ich kurz vor der Tötung 3 Katzen Blut und untersuchte mit dem indirekten Fluoreszenz-Antikörpertest, IFAT, das Serum auf Antikörper gegen Sarkosporidien. Die Antigenausstriche waren aus Ösophaguszysten des Schafes gewonnen. Dazu wurden Zysten in einem Sieb zerrieben unter Zugabe von Coon's Puffer, das Material 2 x 10 Minuten in Coon's Puffer ausgewaschen und bei 300 g zentrifugiert. Der verbleibende Bodensatz wurde auf Objektträger ausgestrichen, luftgetrocknet, nach Carnoy fixiert, 10 Minuten in Coon's Puffer ausgewaschen, luftgetrocknet und nach Einwickeln in Papier und Alufolie bei -20°C aufbewahrt. Als Konjugat verwendete ich das Rabbit Anti-Cat-Globulin Globulin Fluorescein Conjugated der Firma Sycco Sylvana, Millburn/USA. Zur Kontrolle setzte ich einmal das Serum eines sarkosporidieninfizierten Mutterschafes ein (Schafkonjugat = FA Sheep Globulin Antiglobulin Rabbit der Firma Difco Laboratories, Detroit, Michigan/USA), zum zweiten verglich ich die zu untersuchenden Seren mit denen von 10 bisher sarkosporidienfreien Katzen.

B. Ergebnisse

Füttert man Karnivoren mit sarkosporidieninfizierter Muskulatur des Rindes oder mit Zysten aus Schafschlünden, so scheiden die Tiere nach einer kurzen Präpatenz in den Fäzes Sporozysten aus. Die Katze hat sich als Hauptwirt von S. fusiformis und S. tenella erwiesen, während sich im Hundedarm nur die Sporozysten von S. fusiformis entwickeln. Diese aus dem Kot infizierter Karnivoren isolierten Sporozysten habe ich an sarkosporidienfreie Katzen und Hunde verabreicht, um zu testen, ob Sporozysten die Infektion vermitteln und ob sie im neuen Wirt eine endogene Entwicklungsphase mit anschließender Sporozystenproduktion induzieren.

Die Ergebnisse wurden erarbeitet durch Sporozystenübertragungsversuche, die serologische Untersuchung und einen Fütterungsversuch.

a) Sporozystenübertragungsversuch

In der 1. Versuchsgruppe (orale Infektion von 6 Katzen mit Sporozysten von S. tenella) konnte ich keine Sporozysten in den Fäzes beobachten (Tab.1). Dieser interessante Befund besagt, daß Katzen nach Aufnahme von S. tenella-Sporozysten für die Weiterverbreitung der Schafsarkosporidiose keine Bedeutung haben. Als Nebenbefund war bei der Mehrzahl der Tiere eine Ausscheidung von I. felis- und I. rivolta-Oozysten, sowie Askarideneiern, festzustellen.

Auch die 11 Katzen der Versuchsgruppe 2, die Sporozysten von S. fusiformis erhalten hatten, zeigten lediglich einige Darmpassanten, die 24 Stunden p.i. bei 2 Tieren auftraten. Insgesamt aber schieden auch diese Tiere keine Sarkosporidiendauerstadien im Kot aus (Tab.2). Als Nebenbefund waren auch hier bei den meisten Tieren Oozysten von I. felis, I. rivolta und Eier von Toxocara cati festzustellen.

Katze Nr.	Tgl. koproskopische Untersuchung für ... Wochen	Ergebnis der Kotuntersuchungen
1	6	-
2	6	-
3	6	-
4	6	-
5	6	-
6	6	-

Tab. 1: Versuchsgruppe 1 (6 Katzen) nach oraler Infektion mit je 40 000 Sarcocystis tenella-Sporozysten

Katze Nr.	Infektion mit ... S. fusiformis-Sporozysten	Tgl. koproskopische Untersuchung für ... Wochen	Ergebnis der Kotuntersuchungen
7	15 000	6	-
8	15 000	6	-
9	15 000	6	-
10	15 000	6	-
11	15 000	6	-
12	15 000	6	-
13	15 000	6	-
14	15 000	6	-
15	15 000	6	-
16	15 000	6	-
17	65 000	6	-

Tab. 2: Versuchsgruppe 2 (11 Katzen) nach oraler Infektion mit je 15 000 bzw. 65 000 Sporozysten von Sarcocystis fusiformis

Die 7 Hunde der Versuchsgruppe 3, die mit Sporozysten von S. fusiformis infiziert worden waren, brachten ebenfalls negative Ergebnisse (Tab.3). 24 und 48 Stunden p.i. fand ich lediglich einige Darmpassanten in den Fäzes von 2 Tieren. Alle Hunde schieden jedoch I. canis- und I. rivolta-Oozysten, sowie Askarideneier, im Kot aus.

In gleicher Weise konnte ich auch in den Fäzes der 5 Katzen und 3 Hunde (Kontrolltiere) für die Dauer der Untersuchungen keine Sporozysten beobachten.

Hund Nr.	Tgl. koproskopische Untersuchung für ... Wochen	Ergebnis der Kotuntersuchungen
1	6	-
2	6	-
3	6	-
4	6	-
5	6	-
6	6	-
7	6	-

Tab. 3: Versuchsgruppe 3 (7 Hunde) nach oraler Infektion mit je 10 000 Sarcocystis fusiformis-Sporozysten

Darmpassage kann nicht als Erklärung für den Verbleib der Sporozysten angeführt werden, da nur wenige Sporozysten und diese nur bei einer kleinen Anzahl von Tieren mit dem Kot innerhalb der ersten 2 Tage ausgeschieden wurden.

Um zu erforschen, ob die Erreger die Blutbahn oder gar das extraintestinale Gewebe erreicht haben, stellte ich serologische Untersuchungen sowie Tierversuche an.

b) Serologische Untersuchung

Den IFAT führte ich mit den Seren von 3 Katzen durch, die 6 Wochen zuvor mit S. tenella infiziert worden waren. Dabei konnte in steigender Verdünnung bis 1:40 eine positive Reaktion beobachtet werden. Das Kontrollserum des stark sarkosporidieninfizierten Mutterschafes zeigte Fluoreszenz bis zu einer Verdünnung von 1:80. Die Kontrollseren der 10 Katzen, die niemals sarkosporidieninfiziert worden waren, blieben bis zu einer Verdünnung von 1:80 negativ (Tab.4).

Infizierte Katze Nr.	unverdünnt	1:5	1:10	1:20	1:40	1:80
18	+	+	+	+	?	-
19	+	+	+	+	-	-
20	+	+	+	+	?	-
Sarkosporidienfreie Katzen Nr. 21 - 28	-	-	-	-	-	-
Mit S. tenella infiziertes Mutterschaf	+	+	+	+	+	+

Tab. 4: Serologische Untersuchung im IFAT von Seren von 3 Katzen, die 6 Wochen zuvor oral mit Sporozysten von Sarcocystis tenella infiziert worden waren (im Vergleich zu 10 sarkosporidienfreien Katzen und einem infizierten Mutterschaf)

c) Fütterungsversuch

Auch der Fütterungsversuch verlief negativ. In den Fäzes der 8 Versuchskatzen (Nr. 21-28), die Muskulatur und Organe von 3 mit S. tenella infizierten Katzen (Nr. 18-20) erhalten hatten, konnte ich während der dreiwöchigen Untersuchungszeit keine Sporozysten nachweisen.

Die Versuche haben gezeigt, daß weder Katze noch Hund nach Verfütterung von Sarkosporidiendauerstadien wiederum im Kot Sporozysten ausscheiden. Es sind demnach Zwischenwirte notwendig, in denen es zur Ausbildung von je nach Sarkosporidienart makroskopisch sichtbaren oder nur mikroskopisch nachweisbaren Zysten kommt.

IV. Besprechung der Ergebnisse

Die eigenen Versuche haben gezeigt, daß Katzen und Hunde nach künstlicher Infektion mit aus dem Kot von Karnivoren gewonnenen Sarkosporidien-Sporozysten keine Sporozysten ausscheiden. Vergleicht man Angaben in der Literatur mit den eigenen Untersuchungsergebnissen, so zeigt sich keinerlei Übereinstimmung. NÉGRE (1907) und SPINDLER (1946) konnten zwar nach Verfüttern von sarkosporidienhaltigen Fäzes bei ihren Versuchstieren eine Sarkosporidiose feststellen; der Nachweis von Sporozysten im Kot der Tiere gelang ihnen ebenfalls nicht.

WETZEL (1933) mißlang die Übertragung von Cryptosporidium-Sporozysten, die er aus der Losung eines Rotfuchses gewonnen hatte, an 1 Hund. Auch MANDOUR (1965) konnte durch Verfüttern von Fäzes infizierter Nagetiere und Affen keinen Sarkosporidienbefall der Muskulatur hervorrufen, fand aber im Darmepithel Parasitenstadien, die er bei Kontrolltieren nicht beobachtete.

Aufgrund dieser Untersuchungsergebnisse stellt sich die prinzipielle Frage, ob Sporozysten überhaupt in der Lage sind, bei Karnivoren eine Infektion hervorzurufen; denn bis jetzt ist eine spontane Ansteckung durch sporozystenausscheidende Versuchstiere nicht bekannt. Andererseits könnte für das Mißlingen der Übertragung die über 6 Wochen durchgeführte mikroskopische Kotuntersuchung zu knapp gewesen sein, auch wenn ähnliche Experimente mit Toxoplasmen und mit Isospora-Arten nur kürzere Präpatenz ergaben. So werden nach einer oralen Verabreichung von Toxoplasma-Oozysten an Katzen Dauerstadien nach 21 - 31 Tagen (DUBEY und M., 1970; WEILAND und KÜHN, 1970) ausgeschieden. Hunde zeigten 6 Tage nach Verfütterung von Isospora rivolta-Oozysten wieder Oozysten in den Fäzes (MAHRT, 1967). Die Präpatenz bei Katzen betrug nach I. felis-Infektion 7 Tage (SHAH, 1971).

Daß eventuell die Länge der Aufbewahrungszeit (4-5 Monate) oder die Temperatur der Lagerung (4°C) die Infektiosität der Sporozysten teilweise oder völlig beeinträchtigt hätte, ist nicht anzunehmen; denn eine Darmpassage wurde nur bei wenigen Tieren beobachtet und es fanden sich im Kot dieser Versuchstiere nur eine geringe Zahl von Sporozysten. Davon abgesehen muß eine Antigen-Antikörperreaktion stattgefunden haben, da beim IFAT die 3 untersuchten Katzenseren eine Fluoreszenz aufwiesen. Eine Darmpassage erfolgte nur während der ersten beiden Tage p.i., ein Ansteigen des Antikörpergehaltes wird aber erst 4 - 6 Tage nach Aufnahme des Antigens beobachtet (SCHEUNERT und TRAUTMANN, 1965).

Die bei der serologischen Untersuchung aufgetretenen Titer deuten jedenfalls auf eine Infektiosität der Sporozysten zur Zeit der Verabreichung hin. Allerdings könnte die geringe Titerhöhe durch eine zu kleine Infektionsdosis bedingt sein. Trotz der niedrigen Titerbereiche beim IFAT können unspezifische Fluoreszenzen (ANDRADE und WEILAND, 1971) ausgeschlossen werden, da Seren von 10 Kontrollkatzen, die nie sarkosporidieninfiziert waren, im Test keine Fluoreszenz zeigten.

Der negative Ausgang des Fütterungsversuchs ist möglicherweise darauf zurückzuführen, daß sich Sarkosporidien in der Muskulatur und in den Organen von Katze und Hund nicht entwickeln oder die sechswöchige Beobachtungszeit zu kurz war. Dann hätten die vermeintlich sarkosporidieninfizierten Organe bzw. Muskulatur noch keine infektiösen Stadien zum Zeitpunkt der Verfütterung an die Versuchstiere enthalten.

Trotz morphologischer Ähnlichkeit zwischen Sporozysten von Sarcocystis und sporulierten Oozysten von Isospora und Toxoplasma bestehen deutliche Unterschiede in der geschlechtlichen Vermehrungsphase und in der Übertragbarkeit ihrer Dauerstadien. Bei Toxoplasma gondii sowie bei Isospora felis und vermutlich auch Isospora rivolta der Katze geht

stets eine Schizogonie der Gamogonie voraus. Bei Sarcocystis tritt im Katzendarm keine Schizogonie auf, wie neuere Untersuchungen ergeben haben.

Die Frage nach dem Verbleib der verfütterten Sporozysten blieb ungeklärt. Histologische Untersuchungen des Darmes und von Muskelquetschpräparaten künstlich infizierter Katzen bzw. Hunde scheinen daher erforderlich.

V. Zusammenfassung

An 17 Katzen und 7 Hunden wurde die Möglichkeit der Ausscheidung von Sarkosporidiendauerstadien nach Verfütterung von Sarcocystis tenella- bzw. Sarcocystis fusiformis-Sporozysten überprüft.

In täglichen über 6 Wochen sich erstreckenden koproskopischen Untersuchungen konnten weder bei den 6 mit S.tenella noch bei den 11 mit S. fusiformis infizierten Katzen Sporozysten im Kot festgestellt werden. Ebenso wurden im Kot der 7 mit S. fusiformis angesteckten Hunde keine Dauerstadien nachgewiesen.

Katze und Hund (Endwirte) scheiden demnach nur nach Aufnahme von Sarkosporidienzysten aus der Muskulatur von Schaf und Rind (Zwischenwirte) Sporozysten aus.

Summary

The excretion of Sarcosporidian sporocysts with the faeces after feeding diets containing Sarcocystis tenella- or Sarcocystis fusiformis sporocysts was tested on 17 cats and 7 dogs.

Daily coproscopic examinations were carried out over a period of 6 weeks, and in the faeces of non of the 6 cats infected with S. tenella nor in that of the 11 cats infected with S. fusiformis were sporocysts found. Similarly, no sporocysts were found in the faeces of the 7 dogs infected with S. fusiformis.

It is concluded that both the cat and the dog (final hosts) only excrete sporocysts with the faeces when the Sarcosporidian cysts are ingested with muscle tissue derived from sheep or cattle (intermediary hosts).

VI. Literaturverzeichnis

1. Andrade, C.M. de, G. Weiland (1971): Serologische Untersuchungen zur Feststellung gemeinsamer Antigene von Toxoplasmen, Sarkosporidien und Kokzidien. Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 84, 61-64.

2. Arai, K. (1925): Beitrag zur Infektion der Maus mit Sarcocystis tenella. Arch. Protistenk. 50, 213-218.

3. Behla, R. (1897): Über die systematische Stellung der Parasiten der Miescher'schen Schläuche und deren Züchtung. Berl. Tierärztl. Wschr. 47, 564-566.

4. Betegh, L.v., P. Dorcich (1912): Studien über Sarkosporidien. Zentbl. Bakt. ParasitKde., I. Abt., (Orig.) 63, 387-390.

5. Breuer, H.J. (1966): Untersuchungsergebnisse über das Vorkommen von Sarkosporidien bei Rindern, Schafen und Schweinen und deren fleischhygienische Bedeutung. Schlacht-Vieh. Z. 66, 119-122.

6. Creech, G.T. (1922): Sarcosporidiosis of swine, associated with advanced degenerative changes in the musculature. J. Am. vet. med. Ass. 61, 383-392.

7. Darling, S.T. (1915): Sarcosporidia encountered in Panama. J. Parasit. 1, 113-120.

8. Dubey, J.P., N.L. Miller, J.K. Frenkel (1970): Characterisation of the new fecal form of Toxoplasma gondii. J. Parasit. 56, 447-456.

9. El-Afifi, A., A.H. Abdo, H.M. El-Sawah (1963): Transmission of Sarcocystis blanchardi into white mice. Vet. Med. J. Giza, 8, 219-223.

10. Erdmann, Rh. (1910): Beiträge zur Morphologie und Entwicklungsgeschichte des Hammelsarkosporids in der Maus. Zentbl. Bakt. ParasitKde. I. Abt. (Orig.) 53, 510-516.

11. Fayer, R. (1970): Sarcocystis: Development in cultured avian and mammalian cells. Science 168, 1104-1105.

12. Fayer, R. (1972): Gametogony of Sarcocystis sp. in cell culture. Science 175, 65-67.

13. Frenkel, J.K. (1956): Pathogenesis of toxoplasmosis and of infections with organisms resembling Toxoplasma. Ann. N.Y. Acad. Sci. 64, 215-251.

14. Galli-Valerio, B. (1913): Notes de parasitologie et de technique parasitologique et observations sur quelques tumeurs des animaux. Zentbl. Bakt. ParasitKde., Abt. (Orig.) 69, 496-504.

15. Heydorn, A.O., M. Rommel (1972a): Beiträge zum Lebenszyklus der Sarkosporidien. II. Hund und Katze als Überträger der Sarkosporidien des Rindes. Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 85, 121-123.

16. Heydorn, A.O., M. Rommel (1972b): Beiträge zum Lebenszyklus der Sarkosporidien. IV. Entwicklungsstadien von S. fusiformis in der Dünndarmschleimhaut der Katze. Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 85, 333-336.

17. Kislyakova, Z.I. (1969): Experimental infections of piglets with Sarcocystis. Dokl. vses. Akad. Sel.-Khoz. Nauk. Nr. 2, 36-38; Ref. in: Vet. Bull. Weybridge 39, 701 (1969).

18. Long, P.L., J.E. Rowell (1958): Counting oocysts of chicken coccidia. Lab. Pract. 7, 515-518, 534.

19. Ludvik, J. (1956): Vergleichende elektronenoptische Untersuchungen an Toxoplasma gondii und Sarcocystis tenella. Zentbl. Bakt. ParasitKde., I. Abt. (Orig.) 166, 60-65.

20. Ludvik, J. (1960): The electron microscopy of Sarcocystis miescheriana Kühn 1865. J. Protozool. 7, 128-135.

21. Mahrt, J.L. (1967): Endogenous stages of the life cycle of Isospora rivolta in the dog. J. Protozool. 14, 754-759.

22. Mandour, A.M. (1965): Life history of Sarcocystis. Prog. Protozool. 189-190.

23. Minchin, E.A. (1903): Protozoa. The Sporozoa. In: E.R. Lankester: A Treatise on Zoology, P 1, Fasc. 2, 150-360.

24. Mühlpfordt, H. (1951): Das Verhalten von Sarkosporidien in infizierten Tieren im Sero-Farbtest auf Toxoplasmose nach Sabin-Feldman. Z. Tropenmed. Parasit. 3, 205-215.

25. Négre, L. (1907): Sarcosporidiose experimentale. Soc. Biol., Paris 63, 374-375.

26. Négre, L. (1910): Sur le stade intestinale de la sarcosporidie de la souris. Soc. de Biol., Paris 68, 997-998.

27. Négre, L. (1918): Recherches experimentales sur l'evolution de la sarcosporidie de la souris. Bull. Inst. Pasteur, Paris 16, 507-508.

28. Rommel, M., A.O. Heydorn, F. Gruber (1972): Beiträge zum Lebenszyklus der Sarkosporidien. I. Die Sporozyste von S. tenella in den Fäzes der Katze. Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 85, 101-105.

29. Rommel, M., A.O. Heydorn (1972): Beiträge zum Lebenszyklus der Sarkosporidien. III. Isospora hominis (Railliet und Lucet, 1891) Wenyon, 1923, eine Dauerform der Sarkosporidien des Rindes und des Schweins. Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 85, 143-145.

30. Scheunert, A., A. Trautmann (1965): Lehrbuch der Veterinär-Physiologie, 343-346, Parey Verlag.

31. Scott, J.W. (1915): Some notes and experiments on S. tenella. J. Parasit. 2 (1), 20-24.

32. Scott, J.W. (1927): Development of S. tenella in the white rat. J. Parasit. 13, 215.

33. Scott, J.W. (1943): Life history of Sarcosporidia, with particular reference to Sarcocystis tenella. Univ. Wyo. Agr. Exp. Sta. Bull. 259, 1-63.

34. Sénaud, J. (1965): Ultrastructure compareé des endodyozoites de Sarcocystis tenella et de Toxoplasma gondii. Prog. Protozool. 2, 188-189.

35. Shah, H.L. (1971): The life cycle of Isospora felis Wenyon, 1923, a coccidium of the cat. J. Protozool. 18, 3-17.

36. Simpson, Ch.F. (1966): Electron microscopy of Sarcocystis fusiformis. J. Parasit. 52, 607-613.

37. Smith, T. (1901): The production of sarcosporidiosis in the mouse by feeding infected muscular tissue. J. exp. Med. 6, 1-21.

38. Spindler, L.A., H.E. Zimmerman, D.S. Jaquette (1946): Transmission of Sarcocystis to swine. Proc. helminth. Soc. Wash. 12, 1-11.

39. Weiland, G., D. Kühn (1970): Development stages of Toxoplasma gondii in the gut of experimentally infected cats. J. Parasit. 57, Sec. II, Part 1, 54.

40. Wetzel, R. (1933): Ein neues Coccid (Cryptosporidium vulpis sp. nov.) aus dem Rotfuchs. Arch. Tierheilk. 74, 39-40.

41. Zeve, V.H., D.L. Price, C.M. Herman (1966): Electron microscope study of Sarcocystis sp. Expl. Parasit. 18, 338-346.

Herrn Professor Dr. J. Boch danke ich für die jederzeit bereitwillig gewährte Unterstützung und Herrn Professor Dr. M. Rommel für die Überlassung des Themas und die Anleitung bei meiner Arbeit.

Mein Dank gilt weiterhin allen Mitarbeitern des Institutes, insbesondere Herrn Dr. A.-O. Heydorn, der mir bei der technischen Ausführung meiner Arbeit behilflich war.

Lebenslauf

Am 20.2.1947 wurde ich in Stuttgart als zweite Tochter des Willy Fischle, Bürgermeister, und seiner Gattin Irene geboren.

1957 wurde ich nach dem Grundschulbesuch in das Progymnasium Hohenheim eingeschult und wechselte dann 1962 in das Königin-Katharina-Stift in Stuttgart über, um die Reifeprüfung ablegen zu können. Am 5.10.1966 bestand ich das Abitur.

Im Wintersemester 1966/67 immatrikulierte ich mich an der Universität in München und legte dort nach vier Semestern das Physikum und nach weiteren zwei Semestern den ersten Teil des Staatsexamens ab. Im Herbst 1969 schrieb ich mich an der Freien Universität Berlin ein und schloß mein Studium nach dem achten bzw. zehnten Semester mit den beiden letzten Teilen des Staatsexamens ab. Am 20.12.1971 erhielt ich die tierärztliche Approbation.